

## Schlaffunktion und Schlaforgan.

Nach einem Referatvortrag auf der Versammlung Südwestdeutscher Neurologen und Psychiater Juni 1928.

Von

**Ernst Trömner-Hamburg.**

Die Epidemien der Encephalitis haben durch sie begleitende Schlafstörungen die Probleme des Schlafes so stark ventiliert, daß, besonders seit 1920, eine lebhaftere Zunahme der Publikationen über den Schlaf einsetzt, und, besonders im letzten Jahre, auffallende Höhe erreicht. Auch zwei Kongresse würdigten bisher das Schlafthema ausführlicher Besprechungen. 1914 erörterten auf dem Wiesbadener Kongreß für Innere Medizin Gaupp und Goldscheider „Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit“, und im vorigen Jahre referierten auf einem Internationalen Neurologenkongreß in Paris L'hermitte und Tournay über den Schlaf, ohne sich freilich über das Niveau deutschen Wissens zu erheben; so daß also hier in Baden-Baden zu dritten Male über das Wesen eines unseres wichtigsten und interessantesten Lebensvorganges berichtet wird. Mit der Zahl der Autoren wächst natürlich die Fülle der Ansichten, ohne daß freilich in vielen Fällen die Sicherheit der Grundüberzeugungen über das hinausragte, was vor rund hundert Jahren Schopenhauer über die Natur des Schlafes schrieb (W. a. W. u. V. Bd. II, S. 283, Reclam), der erste, welcher die aktive Natur des Schlafvorganges erkannte. Nach ihm müssen Purkinje, Brown-Séguard, Mauthner, Claparède, Pawlow und Economo als Schlafautoren von erstem Belang genannt werden. Neben ihnen heutzutage fast hundert Autoren, welche haupt- oder nebensächlich, belangreich oder belangarm über den Schlaf schrieben.

Die Fragen, welche trotz ergiebiger Diskussion noch Probleme blieben, sind, 1. die nach der Natur des Schlafvorganges überhaupt, 2. ob dieser einen einheitlich wirkenden zentralen Regulator, ein Schlaforgan, fordert, und 3. wo ein solches Schlafzentrum oder besser Schlaforgan gesucht werden muß.

In meinem 1912 erschienenen „Problem des Schlafes“ habe ich diese Rätsel bereits auf Grund damaligen Wissens zu lösen versucht, gestehe aber, daß die gewaltig gewachsenen Erfahrungen der Encephalitisjahre und jüngste experimentelle Ergebnisse heute kompliziertere Antworten fordern als ich sie damals für richtig hielt. Umgekehrt sehe ich mich freilich genötigt, an die ungebrochene Beweiskraft von Tatsachen zu erinnern, welche immer wieder in Vergessenheit geraten. Vor allem bleibt für alle Menschen-

### Analogien zwischen Schlaf und Hypnose.

Stadium I	
Schläfrigkeit	Somnolenz
Förderer { Äußere Ruhe. Lage	Gleich
{ Sinnesruhe	„
{ Affektruhe	„
{ Ermüdung oder Gewohnheit	„
Zeichen: Lagetoleranz	„
Denkträchtigkeit	„
Stadium II	
Im Schlaf verdeckt	Katalepsie
Nach dissoziierten Erwachen	
„Katalept. Halbschlaf“	
Stadium III	
Dissoz. Schlaf	Amnesie (Somnambulismus)
1. Nach partiell. motor. Erwachen:	Automatismus
Schlafsprechen, Schlafwandel	
2. Sensor. Erwachen, Träume	Suggestierte Halluzinationen
Merkmale: Sinnlich lebhaft	Gleich
Affektlos	„
Kritiklos	„
Ephypnot. Erinnerungs- und Urteils-	Ephypnot. Suggest.
fälschung	
Stadium IV	
Traumloser Tiefschlaf	Tiefschlaf ohne suggest. Bindung (Rapport).

schlafphysiologie als Proton phainomenon die seit Faria und Liébault geläufige Tatsache bestehen, daß bei etwa  $\frac{1}{10}$  aller Menschen rein suggestiv ein tiefschlafähnlicher Zustand zu erzeugen ist, durch generelle Erregung der Schlafvorstellung oder durch Aufbau aus ihrem Partialkomponenten, ein Schlafzustand, welcher sich vom echten Schlaf wohl durch erhaltene suggestive Bindung (Rapport) unterscheidet, welcher aber durch Analogien und fließende Übergänge, vor- und rückwärts, trotz Verworn, Nachmansohn u. a., seine nächste Wesensverwandtschaft mit dem gewöhnlichen Schlaf dokumentiert (Tab. 1). Bekannt-

lich läßt ein nicht geringer Bruchteil sogar bei offenen Augen völliges Schlaferlebnis erzeugen (Faszination Donatos): Schlaf bei offenen Augen (Lagohypnos) wurde in der Pathologie bisher nur bei Sphinkterlähmung infolge Muskeldystrophie gesehen (Courbon); nebenbei noch ein Hinweis auf die Bedeutungslosigkeit einer Ptosis für den Schlafeintritt. Jene Tatsachen beweisen, daß Schlaf unabhängig von jeder Ermüdung, von allen endokrinen und autonomen Faktoren rein seelisch durch Erweckung der ihn repräsentierenden Vorstellung mobilisiert werden kann. Es sollte heute nicht mehr vergessen sein, daß am Brückenpfeiler dieser Gewißheit alle rein chemischen oder endokrinen Theorien scheitern müssen. Die evtl. fast momentan erfolgende Ausschaltung des Bewußtseins kann, da sich unser Bewußtsein nur aus sensorischen und affektiven Bestandteilen aufbaut, noch nicht besser denn als allgemeine sensorische Hemmung bezeichnet werden (Brown-Séguard und Pawlow). Die von J. Müller, Verworn und neuerdings von Spiegel vertretene Anschauung, daß der Schlaf mit einer jeder Erregung folgenden Refraktärphase zu vergleichen sei, — besonders evident beim Herzmuskel (Kronecker, Marey) — würde uns nützen, wenn der Schlaf einem Ermüdungsvorgange entspräche (Goldscheider). Dagegen aber streitet, wie ich wiederhole, die Unabhängigkeit des Gewohnheitsschlafes von der Ermüdung, sein jäher Eintritt, der verschiedene Verlauf von Schlaf- und Ermüdungskurven und seine Mobilisierbarkeit durch heterogene Mittel (Vorstellung, elektrische Reize, Hitze, Kälte, Schlafmittel). Vor allem aber drücken die schönen Versuche von Heß das Siegel der Gewißheit auf diese von Schopenhauer, Claparède und mir immer vertretene Meinung, daß der Schlaf ein aktiver Vorgang, der Selbststeuerung, ist und ähnlich einem Reflex durch Reize erregbar. Prompte Erregbarkeit aber liegt gerade außerhalb der Refraktärphase.

Daß trotzdem Ermüdung den Schlaf sehr energisch hervorrufen kann, weiß jedes Kind, nur muß diese Beziehung kausal anders formuliert werden. Wie der Nahrungstrieb, der Hunger, durch Reize hervorgerufen werden kann, auch wenn unsere regelmäßigen Tagesmahlzeiten Akte der Gewohnheit sind, so wirkt Ermüdung als Anreiz auf die Schlaffunktion. Schlaf ist Reaktion des Hirns auf die Ermüdung, aber nicht

selbst Ermüdung. Der gemeine Schlaf, besonders aller Nichtintensivarbeiter, ist wie die tägliche Nahrungsaufnahme ein Phänomen der Gewohnheit, d. h. ein wesentlich autosuggestiver Vorgang bei Wahrnehmung der gewohnten Schlafzeit, Ort und Schlafumstände, und kann sich sogar zu einem regelmäßigen Schlafzwang verstärken. Daß umgekehrt unter Umgehung der Ermüdung die Schlafgrenze weit überschritten werden kann, lehren Versuche von Herz, Laslett, Weißkötter, welche 50 bis 80 Stunden schlaflos bleiben konnten ohne tiefere Folgen für ihre Leistungen. Auch hier die Analogie mit anderen instinktiv und periodisch ablaufenden Lebensäußerungen, wie Ernährung, Entleerungen, Geschlechtstrieb u. a.: Ursprünglich Periodizität, deren Phasen von der Umwelt modifiziert werden, dann steigende Abhängigkeit von seelischen Ursachen und schließlich suggestive oder autosuggestive Bestimmbarkeit. Ich definierte daher den Schlaf als einen ursprünglich periodischen, instinktiven Lebensvorgang (Lebenstrieb nach L. H. Müller), den man sogar Schlaftrieb nennen mag, jedenfalls einen aktiven Vorgang, welcher durch verschiedene Mittel erregt werden kann, sofern sie nur als schlafspezifische Reize wirken (Dormition). Der Schlaf hat alle Merkmale eines durchaus sinnvoll redigierten Lebensvorganges; er steht in regelmäßiger Abhängigkeit von äußeren und inneren Umständen, er kann geübt und kann andererseits durch Überermüdung verhindert sein; und wirkt prophylaktisch gegen Erschöpfung — Instinkt protektiv nach Claparède. In dieser Hinsicht hatte ich zwischen Schlaferregern und Schlafbedingungen oder Schlafförderern unterschieden. Ebenso irrelevant wie die Rolle wirklicher Ermüdung ist für das Eintreten normalen Schlafes der Mangel von Sinnesreizen (cf. Miculichich). Wenn sein Wesen in ihrer aktiven Ausschaltung liegt — Sinnesblockade nannte ich es —, so ist Sinnesruhe wohl Förderer, aber nicht Bedingung. Ja, tägliche Erfahrung lehrt, daß monotone oder indifferente Sinnesreize sogar den Schlaf fördern. Der in der Eisenbahn Schlafende erwacht beim Halten des Zuges, der Müller beim Stillstehen seiner Mühle; Salomons „Schlafmaschine“ will durch leises, monotones Geräusch den Schlaf herbeirufen. Cramaussel konnte zeigen, daß nicht zum Erwachen führende Sinnesreize den Schlaf von Kindern sogar vertiefen: Auch ein Hinweis auf die reaktive Natur der Dormition. Von

hier aus sind wahrscheinlich auch Pawlows Versuche zu deuten. Ein Wirkungsumschlag von Reizen, welche ihre reflexerregende Wirkung verloren haben. Ähnlich paradoxe Wirkungen kennt ja auch unsere Sprechstundenerfahrung. Es gibt Leute, welche durch Ermüdung schlaflos werden und andere, welche Kaffee trinken, um zu schlafen.

Genannte Züge des Schlafes widersprechen auch rein endokrinen Hypothesen (Salmon). Immerhin verdienen zwei Tatsachen Beachtung. Das ist 1. die wichtige Rolle von Hypophyse und Thyreoidea für den Winterschlaf. Ihre allmähliche Atrophie und die Möglichkeit, den Winterschlaf jederzeit durch Injektionen ihrer Säfte zu unterbrechen (Schenk, Gelye) und 2. einzelne Fälle von Schlafsucht bei reiner Erkrankung der Hypophyse. In Pribrams Fall z. B. erkrankte eine 30 j. Frau nach einem Wochenbett mit allgemeinem Verfall, Schlaffheit, Untertemperatur, kurz, Kachexia hypophysaria mit einem mehrwöchigen Schlafzustand: Atrophie der Hypophyse und Thyreoidea war der Befund. Danach könnten die Sekrete dieser Drüsen wohl ein Wort beim Schlafe mitsprechen (Mingazzini); das entscheidende aber auf keinen Fall. Die in meinem Problem des Schlafes besprochene Rolle des Schlafes für das Wachstum könnte sich mit einer entsprechenden Funktion der Hypophyse begegnen.

II. Die zweite Hauptfrage, ob eine so sinnvoll zentrierte Funktion, ein so prompt und zweckmäßig arbeitender Lebenstrieb, auf einen nervösen Schlafapparat bezogen werden muß, hat von seiner Symptomatologie induktiv auszugehen.

Übersicht über die bisher bekannten Schlaferscheinungen gibt ein buntes Bild von Erregungen, Hemmungen und Dissoziationserscheinungen; fast alle auf ein Ziel gerichtet, einerseits Sinne und Hirnrinde abzusperren, ruhig zu stellen; andererseits Wachstum und Regeneration zu fördern (Tab. 2). Ein konzentrisch gerichteter Funktionskomplex fordert auch einen zentralen Dirigenten, entsprechend unserer allgemeinen Denkart, welche überall da Energie- oder Wirkungszentren zu suchen pflegt, wo eine Reihe verschiedener Vorgänge auf denselben oder gemeinsamen Zweck gerichtet erscheinen. Unsere Erkenntnis rein somatischer Schlaferscheinungen („Körperschlaf“) hat in den letzten Jahren wesentliche Bereicherung erfahren. Wenn auch Autoren, welche die Stoffwechseländerungen (Acidose, CO<sub>2</sub>-Retention, K- und Ca-

Ionenverschiebung) dem Schlafvorgang selbst zuschreiben, andere gegenüberstehen, welche alles durch maximale Körperruhe erklären, z. B. die Blutdrucksenkung, Veränderung der Blutreaktion,

#### Schlafwirkungen:

Temperatursteig.	}	Sympath. u. parasymph. Wirkungen
Schweiß b. Kindern		
Hirnpuls		
Myosis	}	Aktive Wirkungen
Schlafstellung d. Augen		
Bulbus-Wandern		
Gähnen		
Sekretionen	}	Hemmungs- wirkungen
Affekthemmung		
Sinnes- u. Rinden- hemmung		
Doppelbilder	}	Dissoziations- erscheinungen.
Herz		
Atmung		
Dissoz. Erwachen		

des Blutbildes usw. Das Schlafbild ändert sich in seinen Phasen, von denen besonders Einschlafen und Erwachen ausgezeichnet sind: Beim Einschlafen Neigung zu Schwitzen, Temperatursteigerung (wenigstens im kindlichen Schlaf [Czerny]), Stoffwechseländerung, z. T. Pulsbeschleunigung; im Schlafaufgang umgekehrte Erscheinungen. Die Gesamtheit aller Schlaferscheinungen würde also ein zentrales Organ fordern, welches sowohl nach unten auf sympathische und parasymphatische Funktionen, sowohl auf die Muskeln in und ums Auge, als auch nach oben auf die Sinneszentren und Zusammenhänge der Rindenfunktionen einwirken könnte. Wenn solchem Schlafregulator gleich anderen nervösen Organen afferente und efferente Bahnen zugebilligt würden, so müßten afferente die Sinnesnerven und solche sein müssen, welche z. B. den Ermüdungszustand der Muskulatur, die Temperatur unserer Haut perzipieren könnten, da ihr Zustand den Schlaf beeinflußt. Efferente Bahnen müßten nach den eben genannten Wirkungszentren gerichtet sein.

Ich habe früher die Frage gestellt, welche Teile unseres Organismus überhaupt eine tägliche absolute Ruhe erheischen. Herz und periphere Nerven können praktisch als unermüdbar gelten, wenngleich Baeyers und Wedenskis Versuche nicht unwidersprochen blieben; Atmung und Verdauungsorgane sind schon

durch eigene Periodizität vor Erschöpfung geschützt; auch das Rückenmark hat noch keine nachweisbaren Ermüdungserscheinungen geliefert. Dagegen ist, wie vor allem die Arbeitsversuche des Kraepelinschen Laboratoriums und von Weigandt zeigten, die Hirnrinde unser schlafbedürftigstes Organ und vornehmstes Objekt der Schlaffürsorge. Daß sie auch zugleich Subjekt, Dirigent des Schlafes ist, bestreiten Goltzs, Rothmanns, Karplus-Kreidls großhirnlose Tiere und Gampers Anencephalus; auch wenn der Schlaf dieser Wesen mit normalem nicht völlig identifiziert werden kann. Je primitiver ein Schlafzustand, desto subkortikaler darf er lokalisiert werden. Auch Spinnen und Stubenfliegen zeigen eine Art Schlaf; wir werden aber kaum gewillt sein, unser Schlaferlebnis einem so primitiven Ruhezustand zu vergleichen.

Nicht als aktives Schlaforgan in Frage kommt auch unser gesamter stato-tonischer Apparat, bestehend aus dem Kleinhirnsystem, Oliven, Vestibularis, Brückengrau, rotem Kern und den extrapyramidalen Organen mit ihren Verbindungen. Die Statik kann im flachen Schlaf andauern, nicht nur bei Tieren, welche stehend, sitzend, schwimmend, hängend schlafen — auch kleinhirnlose Tiere schlafen (Borgherini) —, sondern auch bei Menschen, dessen Fähigkeit in besonderen Ermüdungszuständen stehend, sitzend, ja sogar gehend schlafen zu können, durch viele Beobachtungen, Schilderungen, Kriegs- und Reiseberichte sichergestellt ist; z. B. durch Berichte vom Rückzug der napoleonischen Armee aus Rußland, von 1870, vom letzten Kriege, Reiseberichte von Nansen, Schomburgk u. a. Subjektiv unterliegt nur Erinnerung und Bewußtsein der Schlafhemmung. Aus funktionellen und anatomischen Gründen würde also nur ein Schlaforgan zentraler Stellung, vom Thalamus bis zum Aquädukt, übrigbleiben. Mauthners Hypothese von 1890 ist bekannt. Sein Verdienst bleibt, zuerst auf die Bedeutung von Entzündungen des zentralen Höhlengraus — polioencephalitische Erkrankungen von Gayet, Wernicke, Gerlier — hingewiesen zu haben; falsch aber sind sowohl seine Gründe als seine Schlüsse. Und zwar in folgenden Punkten: 1. Ist der erste an den Augen sichtbare Schlafbote keine Ptosis — auch Wilbrandt und Saenger sprachen noch von einer Schlafptosis — sondern ein aktiver Schluß des Orbicularis, wofür ich Gründe angeführt habe. Die genannten Erkrankungen

aber führen zu Augenmuskellähmungen. 2. Ursache der Schlafsucht in genannten Fällen ist nicht Ermüdung, sondern wahrscheinlich Toxinwirkung. 3. Kann Unterbrechung von Sinnesleitungen bei jener Schlafsucht keine Rolle spielen, weil dann Olfactorius und Opticus ausgenommen wären; denn sie haben mit dem Höhlengrau keinerlei Verbindung. 4. Endlich, ist die Schlafsucht jener Kranken kein natürlicher Schlaf, sondern Sopor. Als Merkmale echten Schlafes müssen vielmehr festgehalten werden: 1. Reaktionen des Schlafenden von einer gewissen Zweckmäßigkeit, z. B. Abwehr-, Schutz-, Bedeckungsbewegungen bei Schmerz-, Kälte- oder anderen Reizen. 2. Unbewußte Perzeptionen, welche ähnlich anderen funktionellen Amnesien suggestiv aufgeheilt werden können (O. Vogt). 3. Die „Kopfuhr“, d. h. die Fähigkeit, zu bestimmter Zeit zu erwachen, oder die verflossene Schlafzeit zu schätzen (Versuche von Vaschide, Tschisch, Trömner). 4. Spontanes Erwachen auch durch kleinste Reize, falls sie eine Lebens- oder Gesundheitsbedrohung anzeigen. 5. Erwachen durch leise Reize, wenn der Schlafende durch Erziehung oder Beruf darauf eingestellt ist, z. B. Blasenreiz, leise Telephonglocke u. ä. 6. Der Affektwecker, d. h. das Erwachen durch leise Reize, wenn sie Angst oder Ärger erregen, z. B. Katzengeschrei, ein beginnendes Gewitter oder das Erwachen von Müttern durch Unruhe ihres Kindes. 7. Die verschiedenen Arten von Träumen. Alles das sind fast regelmäßige Kriterien, welche den normalen Schlaf grundsätzlich von allen Sopor- oder Pseudoschlafzuständen unterscheiden. Die Erweckbarkeit allein tut es nicht, wie Economo meint; denn auch Soporöse sind bis zu gewissen Graden erweckbar. Nur die besondere Bedingtheit des Erweckens und das besondere Verhalten des Schläfers determiniert den Schlaf.

Aber auch Mauthners Schluß ist unzulässig. Wenn Erkrankungen einer gewissen Hirngegend Schlafsucht erzeugen, also quasi ein Zuviel von Schlaf, so beweist das nicht, daß diese Gegend ein Schlafzentrum ist, d. h. den Schlaf erzeugt. Denn bei einer schweren letalen Erkrankung könnte von Erhaltung einer so subtilen Funktion, wie es der Schlaf ist, nicht die Rede sein; abgesehen davon, daß, wie uns Gamper und Hassin zeigten, die Erkrankungsspuren der Polioencephalitis weit über die Grenzen des Höhlengraus hinausgehen. Der Schluß müßte im Gegen-

teil der umgekehrte sein. Wenn Erkrankungen des zentralen Graus Schlafsucht erzeugen, so müßten dessen normale Funktionen das Gegenteil von Schlaf, nämlich Munterkeit sein, wie auch Nachmansohn zugibt. — Das neuerdings gebrauchte, sprachlich scheußliche Wort „Wachrickeit“ ist vollkommen entbehrlich, weil es gut deutsch Munterkeit heißt. Das Syndrom der Polioencephalitis aber ist ein Lähmungssyndrom.

Denselben Fehlschluß, Vertauschung von Ursache und Wirkung, begehen Autoren, welche gegen meine Thalamushypothese mit Lähmungssyndromen argumentieren. Wenn z. B. Erkrankung des Infundibulum Schlafsucht bewirkt, so kann das Infundibulum kein Schlafzentrum beherbergen, weil dann Schlafstörung die Konsequenz wäre. Damit verlieren Erkrankungen des zentralen Höhlengraus ihre Beweiskraft für die Frage eines Schlafzentrums. Das Symptom besteht, aber es fordert die Deutung, daß seine Erkrankung eben auf ein übergeordnetes Schlafzentrum wirkt, welches nun mit Schlafsucht antwortet. Denn, daß alle Erkrankungen, seien es Entzündungen oder Neubildungen, welches das zentrale und basale Grau also die Umgebung des Aquädukt, des Infundibulum und seine Umgebung direkt oder indirekt, ergreifen, besonders häufig mit auffallender Schlafsucht einhergehen, wird niemand verkennen. Nur Deutung und Wertung steht zur Diskussion. Auffallend bleibt auch, daß Erkrankungen des zentralen Graus, Polioencephalitis, die basalen Meningitiden, die Tumoren der Hirnbasis, besonders des Tuber cinereum, wenn überhaupt Schlafstörung, dann nur Schlafsucht verursachen und keine Schlaflosigkeit. Auch das kann dafür sprechen, daß diese Prozesse als Reize auf ein anderes Schlafzentrum wirken.

Organisch bedingte Zustände hartnäckiger Schlaflosigkeit hat uns erst die Encephalitis gezeigt, und dann war entweder das zentrale Höhlengrau nicht betroffen oder das somnolente Reizstadium war vorüber. Jedenfalls ist die Pathologie der Schlaflosigkeit noch weit weniger bekannt als die der Schlafsucht. In beider Hinsicht hat die Encephalitis der Schlafforschung eine Fülle von wichtigen und interessanten Problemen beschert, deren Verständnis noch geklärt werden muß. Generell sprechen sowohl Erkrankungen des zentralen Graus als auch die letztgenannte Erkrankung für ein subkortikal gelegenes Schlaforgan. Und da das wesentliche Schlaferlebnis eine Hemmung des ganzen Sensoriums

ist, so muß als Organ ein nervöser Apparat gefordert werden, welchem Bahnen zur Ausübung solcher Wirkungen zur Verfügung stehen. Da nun das zentrale Grau mit der Hirnrinde überhaupt in keiner anatomischen Verbindung steht (Minkowski), so können von ihm aus unmöglich kortikale Sinneszentren gehemmt werden. Hinsichtlich anatomischer Verbindungen ist von allen subkortikalen Zellenmassen zweifellos der Thalamus diejenige, welche über die reichsten Verbindungen nach oben und unten verfügt; nämlich 1. durch den Thalamusstabkranz breite Verbindungen hin und her zu Stirn-, Zentral-, Scheitel-, Schläfen- und okzipitalen Rindengebieten, d. h. mit sämtlichen Sinneszentren. 2. Durch den Fasciculus strio-thalamicus breite Verbindung mit dem Strio-pallidum. 3. Bahnen nach abwärts zum Nucleus ruber und zum Hypothalamus, besonders Corpus Luys. 4. Mannigfache Bindung zum basalen Grau und den Grevingschen Kernen im Grau des 3. Ventrikels. 5. Vom Corpus gen. ext. zu den Augenmuskelnkernen. Durch diese Bahnen wäre der Thalamus fähig, erregend oder hemmend einzuwirken auf alle Sinneszentren der Rinde und auf alle vom Strio-pallidum ausgehenden Reizerscheinungen, woher ihre prompte Hemmung im Schlaf. Durch Bahnen 3 auf vom Hypothalamus ausgehende Reizerscheinungen, z. B. Hemi-ballismusfall von Trömner-Jakob. 6. Hemmung auf Muskeltonus und Körperstatik. 7. Wirkung auf innere und äußere Augenmuskeln (Myosis [Raehlmann, Plotke, Pietrusky], Bulbusumstellungen). 8. Einwirkung auf die sympathischen und parasymphatischen Zentren der Hirnbasis (Gefäße, Wärme, Stoffwechsel). Vielleicht vermitteln auch die Corpora mamillaria Schaltungen zwischen Thalamus und dem Grau der Haube. Der in der sonstigen Hirnphysiologie übliche Brauch von nachgewiesenen Leitungen auf die Wege der Funktion zu schließen, kam bisher dem Thalamus wenig zugute; und doch scheint er durch den allseitig sich erstreckenden Reichtum seiner Verbindungen anatomisch allein in der Lage zu sein, alle Wirkungen direkt oder indirekt auszuüben, welche wir als Partialerscheinungen des Schlafkomplexes kennen. Ich bitte aber alle diejenigen, welche geneigt sind, im Höhlengrau, dem Infundibulum, im Nucleus interpeduncularis oder gar in den Corp. mamill. ein Schlafzentrum zu vermuten, mir die anatomischen Wege, die afferenten und efferenten Bahnen zu zeigen, auf welchen alle von einem

Schlaforgan zu fordernden Wirkungen zustande kämen. Ich erkenne alle klinischen Tatsachen an, bestreite aber deren in jenem Sinne versuchte Deutung. Es kommt nicht auf Tatsachen allein an, sondern auf deren Wertung und Deutung für unsere Lebenserkenntnis. Hemmung der Rindenzentren, Hemmung von Tonus, Kinetik und Statik, Einstellung der inneren und äußeren Augenmuskeln auf Lichtabblendung, dissoziierende Wirkung auf Atmung, Herz und Vasomotilität, steigernde Wirkung auf Stoffwechsel und vielleicht Wachstumsvorgänge: Dies alles zu erfüllen scheint mir aus physiologischen und anatomischen Gründen der Thalamus das einzig mögliche Organ zu sein. Daß dieser Ausdruck Organ nicht in dem Sinne eines scharf begrenzten Zentrums gemeint ist, bin ich mir bewußt. Vielleicht ist es sogar ein Komplex von Teilzentren, welchem die Aufgabe der Schlafumschaltung zufällt.

Vergessen wir nicht, daß keiner unserer periodischen Lebensvorgänge durch ein einfaches nervöses Zentrum reguliert wird, sondern daß ihnen meist überstockte Funktionssysteme dienen mit übereinander gebauten Vermittlungszentren. Z. B. wird die Blasenentleerung durch Ganglien der Blasenwand, durch postganglionäre, spinale, bulbäre, striäre, vielleicht auch durch thalamische, endlich durch kortikale Zentren dirigiert. Also verschiedene Stockwerke von Regulatoren, deren Rangordnung allgemein dem Grad ihres Einflusses entspricht, so daß das höhere Zentrum immer das nachgeordnete zu hemmen vermag. Ähnlich überstockte Funktionssysteme leiten die Atmung, Stuhlgang, die Sexualvorgänge u. a. Ähnlich muß der Schlaf, ein nicht minder komplizierter Lebensvorgang, als Komplexfunktion gedacht werden, vielleicht mit mehreren übereinander geordneten Partialzentren, welche sich gegenseitig anregen und beeinflussen: Also die Grevingschen Kerne am Boden des 3. Ventrikels und im Infundibulum für Stoffwechsel, Sekretionen und Temperatur und die Gegend der Augenmuskelkerne unter dem vorderen Ende des Aquädukts. Die Bedeutung letzterer Stelle liegt in ihrem Einfluß auf die Augensymptome des Schlafes (Myosis, Schlafstellung der Bulbi, Orbiculariskontraktion). Wie nun der Thalamus dieses Teilzentrum beeinflusst, so kann dieses wahrscheinlich umgekehrt durch chemischen, elektrischen oder Krankheitsreiz den Thalamus und damit den Schlafvorgang beeinflussen. Mit dieser Erweiterung der ätio-

logischen Vorstellungen trage ich dem inzwischen auf pathologischen oder experimentellen Wege (Demole, Heß) Gewonnenen Rechnung. Das Schlafproblem erweitert sich damit zu dem komplexeren Problem der Partialzentren des Schlafes.

Gegen die trotzdem aufrecht zu erhaltende Hypothese von der Dominantstellung des Thalamus wurden mir früher schon von meinem Vorgänger Saenger und jetzt besonders nachdrücklich von Nachmansohn entgegengehalten, daß Erkrankungen des Thalamus ohne Schlafstörung existieren. Dagegen aber stehen Thalamuserkrankungen mit Schlafstörungen (Hirsch, Clandeschäffer, Lignac u. a.) und, daß zur Produktion von Schlafstörungen wahrscheinlich beide Thalamel affiziert sein müssen. Außerdem bleibt denkbar, daß, besonders auf niedrigen Organisationsstufen auch ohne Thalamus ein gewisser Wechsel zwischen Schlaf und Wachen spielt, daß aber die Präzision und Promptheit des normalen Wechsels fehlt. Daß also ähnlich wie die motorischen Zentren der Zentralwindungen der Präzisierung und der Individualisierung der willkürlichen Bewegungen dienen, so auch der Thalamus zur präzisen Regulierung besonders des Hirnschlafes berufen ist. In dieser Hinsicht muß die Pathologie des Thalamus unter neue Gesichtspunkte gestellt werden.

Auch der eigentliche Dissoziationszustand der Hirnrinde im Schlaf legt ein extrakortikales Steuerungsorgan nahe; obwohl Marburg dabei an eine funktionelle Rindenschichtentrennung denkt. Partielle Schlafzustände sind längst bekannt. Ich habe nur versucht, sie dem gemeinsamen Gesichtspunkt der Schlafhemmung unterzuordnen: Rein motorisches Erwachen bedingt Schlafsprechen und Schlafwandel. Schlafsprechen scheint selten, Schlafwandel nie von entsprechenden Träumen begleitet. Besonders letzteres ist Beispiel eines rein motorischen Wachseins. Es hat ganz andere Charaktere als die Träume und hängt nicht mit diesen zusammen, ist auch stets amnestisch. Umgekehrt bedeuten Träume Partialerwachen des Sensoriums bei fortdauernder Hemmung des Motoriums. Ich habe Träume daher definiert als „halluzinierte Erlebnisse bei motorischer Hemmung und Selbstbefangenheit“.

Umgekehrt zum Schlafwandel kann völliges sensorisches Erwachen eintreten bei noch andauernder motorischer Hemmung: von Pfister „Psychomotorisches Erwachen“ von mir „katalep-

tischer Halbschlaf“ genannt, weil es völlig dem kataleptischen Stadium der Hypnose gleicht. Alle solche Zustände gewinnen im Licht meiner Auffassung an Begreiflichkeit (cf. auch C. Rosenthal).

Noch lange wird der Schlaf „geheimnisvoll am lichten Tag“ und in dunkler Nacht bleiben. Aber richtige Deutung der bis jetzt gewonnenen Erkenntnisse und Erfahrungen beginnt das Dunkel seiner Rätsel zu lichten. Klinik, Mikroskop und Experiment werden weiter berufen sein, uns Fackeln dazu zu reichen.

### Literatur.

Literatur seit 1912 (frühere Literatur in meinem „Problem des Schlafs“):

- Brailovsky, V., Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1926, Bd. 100, S. 272. — Bychowski, G., Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923, Bd. 78, S. 113. — Cramaussel, E., Arch. de psychol. 1911, t. 11, Juli. — Demole, V., Untersuchg. z. Problem d. Schlafs. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1927, Bd. 120. — Economo, Studien über den Schlaf. Wien. med. Wochenschr. 1926, Bd. 76, S. 91. — Derselbe, Wien. klin. Wochenschr. Jg. 37, H. 22. — Derselbe, Über den Schlaf. Springer, Wien 1925. — Gaupp, R., Über Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit. Dtsch. Kongreß f. Inn. Med. Wiesbaden 1914. Verhdlg. Bd. 31, H. 9. — Goldscheider, A., Dtsch. Kongreß f. Inn. Med. Wiesbaden 1914. Verhdlg. Bd. 31, H. 9. — Herz, F., Pflügers Arch. 1923, Bd. 200, S. 429. — Heß, W. R., Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1925, Bd. 15, H. 2. — Hirsch, E., Zur Frage der Schlafzentren. Med. Klinik 1924, Bd. 38, S. 1322. — Jakob, A., Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin 1923. — Karplus u. Kreidl, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914, S. 165. — Kreidl, A. u. Herz, F., Pflügers Arch. 1924, Bd. 202, S. 459. — Lasset, Ref. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1924, Bd. 27, S. 321. — Lhermitte, I. u. Turnay, A., Über normalen u. pathologischen Schlaf. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1928, Bd. 48, S. 518. Diskussionsbemerkungen dazu von Economo, Jarkowski, Treves, Salmon, Demole, Retif, Olaparède, Souques. — Luksch, Fr., Über das Schlafzentrum. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1924, Bd. 93, S. 83. — Marburg, O., Wien. klin. Wochenschr. 1926, Nr. 38. — Miculicich, M., Heutiger Stand der Schlaffrage und Schlafforschung. Vortrag a. d. Ärztekongreß in Abbazia, 16. Sept. 1927. — Mingazzini, Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1921, Bd. 63, S. 199. — Müller, L. R., Die Lebensnerven. Springer 1924. — Müller, L. R. u. Greving, Aufbau und Leistungen des Zwischenhirns. Med. Klinik 1925, Nr. 16/17. —

Nachmansohn, Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1927, Bd. 107, S. 342.  
— Pavlov, Skandinav. Arch. f. Physiol. 1923, Bd. 44, S. 42. — Pette, H.,  
Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923, Bd. 76, S. 1. — Pietrusky, Klin.  
Monatsbl. f. Augenheilk. 1922, Bd. 68, S. 355. — Pötzl, O., Schlafzentrum  
und Träume. Med. Klinik 1926, Bd. 22. — Pribram, B. O., Virchows Arch.  
1927, Bd. 264, S. 498. — Rosenthal, C., Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 31.  
— Derselbe, Arch. f. Psychiatrie 1928, Bd. 84, S. 121. — Salmon, A.,  
Hypophysäre und infundibuläre Theorie der Schlafsucht. Cerebro 1923, t. 5,  
S. 281. — Spiegel, E. A., Zeitschr. f. exp. Med. 1927, Bd. 55, S. 183. —  
Spiegel, E. A. u. Inaba, Klin. Wochenschr. 1926, Bd. 5, S. 2408. —  
Trömner, E., Problem des Schlafs. Bergmann 1912. — Derselbe,  
Schlaf und Lethargica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1924, Bd. 81, S. 185.  
— Verworn, M., Handwörterbuch d. Naturwissenschaften, Bd. 8, S. 906.